Lane Medical Library

Aus der Universitätspoliklinik für Hautkrankheiten.
(Leiter: Professor Dr. Blumenthal).

Beitrag zur Frage der Quecksilberwirkung von Amalgamfüllungen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Zahnärztlichen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Herbert Deutscher
aus Gnesen

Tag der Promotion: 5. 8. 1930

Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

483

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Friedrich.

Referenten: Prof. Dr. Blumenthal,

Prof. Dr. Axhausen.

Beitrag zur Frage der Quecksilberwirkung von Amalgamfüllungen.

Die Amalgamfrage ist in den letzten Jahren lebhaft erörtert worden, und der Streit der Meinungen über die Giftigkeit dieses zahnärztlichen Füllungsmaterials wurde in den verschiedensten Zeitschriften ausgetragen. Ein derartiger Fragenkomplex mußte ja ein sehr großes Schrifttum hervorbringen, da dieses Problem für die ganze Bevölkerung von Bedeutung ist. Allerdings sind die seitherigen Beschreibungen der durch Amalgam hervorgerufenen Quecksilber-Vergiftungen vielfach so allgemeiner Natur gewesen, daß immer wieder an dem Vorkommen der sogenannten Amalgamschäden gezweifelt wurde.

Da sich die Wirkung des Quecksilbers auf zahlreiche Organe und Organsysteme erstreckt, so sind — soll die Lösung der Frage weiter gefördert werden — nicht nur die Zahnärzte, sondern auch die Vertreter der anderen Fächer der Medizin dazu berufen, an der Klärung des Problems mitzuarbeiten. Es ist die Aufgabe der inneren Medizin, der Neurologie, der Rhinologie und Dermatologie, initiale, verhältnismäßig leichte Symptome beginnender chronischer Quecksilbervergiftung, die durch Amalgamfüllung entstanden sein könnten, aufzudecken, und die Zahnärzte auf etwaige für den Patienten schädliche Zahnfüllungen hinzuweisen, wobei natürlich nicht in den Fehler verfallen werden darf, daß jeder Patient, der Amalgamfüllungen in den Zähnen trägt und mit allgemeinen neurasthenischen Beschwerden oder mit unklarer Stomatitis den Arzt aufsucht, als Amalgamvergiftung ohne weiteres angesehen wird.

Die vorliegende Arbeit bringt an Hand eines an der Berliner Universitäts-Hautklinik beobachteten Falles einen Beitrag zur Frage der Quecksilberschäden durch Amalgamfüllungen. Darüber hinaus habe ich mir die Aufgabe gestellt, das ganze Problem in seiner historischen Entwicklung darzustellen.

Die Bezeichnung Quecksilber stammt einesteils von dem niedersächsischen Wort „queck“ oder „quick“ (lebhaft, regsam) und andernteils von dem Silberglanze des Metalls; es bedeutet somit

dasselbe, was der frühere lateinische Name argentum vivum, mercurius vivus besagt. Die Bezeichnung „Hydrargyrum" ist dem Griechischen entlehnt (ὕδωρ, ἄργυρος).

Das Quecksilber war schon im Altertum bekannt. Nach den Schriften der Alten wurde es in den Laurischen Gebirgen in Griechenland gefunden. Bei Aristoteles (im 4. Jahrh. v. Chr.) ist Quecksilber scherzhaft als der eine hölzerne Venus des Dädalus belebende Teil erwähnt. Theophrast (300 v. Chr.) beschreibt seine Bereitungsweise aus Zinnober durch Kupfer und Essig. Bei ihnen wird es als ἄργυρος χυτός (argentum fusum) bezeichnet. Die Griechen und Römer (Plinius) unterschieden zwischen argentum vivum, dem natürlichen Quecksilber, und hydrargyrum, dem künstlich dargestellten.

Im Mittelalter fand das Quecksilber von Seiten der Alchimisten ausgedehnte Verwendung zur Erzeugung edler Metalle. Sie legten ihm den Namen Merkurius bei. Alchimistische Benennungen sind außer mercurius, womit im allgemeinen das flüssige bezeichnet wurde: aqua simplex, venenum, aqua permanens u. a. Unter mercurius philosophorum verstanden die Alchimisten den sogenannten Stein der Weisen (Berthelot). Das Zeichen des Planeten Merkur erhielt es zwischen dem 6. und 7. Jahrh. n. Chr. Vordem wurde es als eine Art Gegensilber betrachtet und ihm deshalb das Zeichen des umgekehrten Mondes beigelegt. Nach den Alchimisten des Mittelalters ist Quecksilber lebendes Gold, die Mutter der Metalle. Es erzeugt sie durch Vereinigung mit Schwefel; es tötet und macht lebend, macht naß und trocken, erhitzt und kühlt ab usw. (Rulandus). Es findet sich nach Avicenna (gestorben 1037) in allen Mineralien, besitzt mit allen ein gemeinsames Prinzip. Albertus Magnus (gestorben 1280) zeigte durch Synthese, daß der natürliche Zinnober aus Quecksilber und Schwefel besteht (Hoefer).

Als Heilmittel kam das Quecksilber erst um das Jahr 1500 auf, als die Syphilis sich pandemisch verbreitete, während noch Plinius seine Anwendung für zu gefährlich hielt und Galenus sie ganz verbot. Dioskorides gibt eine medizinische Anwendung nicht an, obwohl er von Quecksilber in seiner Schrift περὶ ὕλης ἰατρικής (de medicinae materia) spricht (Kopp).

Basilius Valentinus empfahl die Verwendung einer Lösung in einer Guajak-Holz-Aufkochung gegen Lues (Hoefer). Anfangs des 16. Jahrh. wandte der algerische Seeräuber Barbarossa als einziger die nach ihm genannten Pillen innerlich an. Aeußerlich soll Quecksilber gegen Syphilis von Jakobus Berengarius Carpensis bei der Belagerung Neapels 1495 zuerst gebraucht worden sein (Kopp). Die Benutzung gegen Syphilis geschah zuerst in metallischen Zustande (Behandlung mit Dampf oder Salben oder Pflastern) nach den Methoden von J. de Vigo, Berengar, Mathiol; am meisten wurde rotes HgO benutzt (wie in den berühmten Pillen des Barbarousse (Barbarossa). Quercetanus und Paracelsus wandten außer rotem HgO auch HgCl (turpetnum minerale) und $HgCl_2$ an. Der Gebrauch dieser Mittel wurde selbst von den heftigsten Gegnern des Paracelsus angenommen, obwohl das Metall in einer Menge und Dauer dem Menschen einverleibt wurde, daß uns die schädlichen Folgen nicht überraschen können.

Einstmals hielt man die Salivation bei der Quecksilbertherapie für eine wünschenswerte Erscheinung (Fracastor, Sydenham), weil man glaubte, daß zugleich mit dem Speichel auch die schlechten Säfte der Krankheit selbst aus dem Organismus entfernt werden. So gewann die mercurielle Stomatitis im 16. Jahrh. eine erschreckende Ausdehnung, worüber man sich in der bei Lanz wiedergegebenen Beschreibung Ulrich von Huttens ein Urteil bilden kann. Die damalige Therapie verwandelte nicht selten fast die ganze Mundhöhle in ein einziges Geschwür. Als Prädilektionsstellen bezeichnen schon die Aerzte jener Zeit die Mucosa der Wangen, der Lippen, der Zunge, des Rachens. Nach Vernarbung der Geschwüre blieb nicht selten Unbeweglichkeit des Unterkiefers zurück. Noch zu Anfang dieses Jahrhunderts sah S. Cooper in London (St. Bartholomäus-Hospital) Syphilitiker „mit aus dem Munde hervorstehenden, geschwürigen Zungen, wobei der Speichel in Strömen floß und die Mundschleimhaut die Erscheinungen heftigster Entzündung bot". Dauernd trug den Sieg über die Salivationsmethode erst Ricord davon (Behrend). Er sprach um 1839 entschieden aus, daß die Salivation bei Behandlung der Syphilis Schaden bringt und daß man sie daher nach Möglichkeit vermeiden muß. Er war es auch, der die Bezeichnung Ptyalismus mercurialis, als eines bloßen Symptoms der Affektion verworfen

und den Namen Stomatitis mercurialis eingeführt hat. Die Stomatitis mercurialis ist nicht, wie man Jahrhunderte lang glaubte, ein Zeichen der Sättigung des Organismus mit Quecksilber, und es ist nicht zur vollen Entfaltung einer Heilwirkung des Quecksilbers das Zustandekommen der Salivation notwendig (Nothnagel). Seit dem Einsetzen der Therapie der Lues mit Quecksilber sind neben den somatischen Erscheinungen auch die nervösen und seelischen Wirkungen des flüchtigen Metalles seit jenen Zeiten bekannt. So konnte noch im Jahre 1869 Kussmaul in seinem Werk — Ueber den konstitutionellen Mercurialismus — von psychischen Symptomen der chronischen Quecksilbervergiftung wie Tremor und Erethismus mercurialis berichten, die bei uns heute dank der Gewerbeordnung und dank der bei der ärztlichen Verordnung als Medikament geübten Vorsichtsmaßnahmen verhältnismäßig selten auftreten.

Bei den Vergiftungserscheinungen, mit denen ich mich in dieser Arbeit beschäftigen will, handelt es sich im Vergleich zu den damaligen um wesentlich harmlosere Krankheitsbilder. Sie werden hervorgerufen durch winzige Quecksilbermengen, die aber dauernd zugeführt werden. Diese Zufuhr kann nur auf drei Wegen vor sich gehen: einmal durch Resorption von der Haut aus. Diese Art kommt hauptsächlich bei ärztlichen Maßnahmen in Betracht. Es handelt sich hier um die Behandlung der Syphilis; denn die heilenden Wirkungen, die es dieser Krankheit gegenüber entfaltet, machen es zu einem fast unersetzlichen Antiluetikum. Ihre erste Anwendung läßt sich bis in jene Zeit zurückverfolgen, zu welcher der morbus gallicus zum ersten Mal epidemisch in Europa aufgetreten ist. Sie wurde anfangs bei der Unsicherheit in der Diagnose der Syphilis fast gegen alle Haut- und Genitalaffektionen angewendet ,zumeist ohne Kenntnis und ohne Rücksicht auf ihre Nebenwirkungen. Da Stomatitis mercurialis mit ihren oft gefährlichen Folgen nicht selten eintrat, kamen die Inunktionen alsbald in Mißkredit und wurden lange Zeit hindurch nicht mehr angewandt, bis erst zu Beginn unseres Jahrhunderts Rust und Louvrier sie wieder einführten (Nothnagel). Bei der Anwendung von metallischem Quecksilber, in der Form der Verreibung wie in der grauen Salbe, bemüht man sich, das Hydrargyrum vivum abzutöten, d. h. durch Verreibung in einen Zustand zu versetzen, der das

metallische flüssige Quecksilber in ein mikroskopisch feines Pulver umwandelt. Feinste Quecksilberkügelchen gelangen in die Ausführungsgänge der Talgdrüsen und in die Haarbälge und werden von dort aus allmählich resorbiert.

Eine weitere Aufnahmemöglichkeit ist der Weg über die Lungen. Das Hydrargyrum vivum wird am leichtesten dazu neigen, in Dampfform in den Organismus einzutreten. Diese Form kommt ganz besonders für Arbeiter verschiedener Industrien oder in Quecksilberbetrieben beschäftigten Personen in Betracht. Ebenso für Chemiker und Aerzte; ganz besonders für Zahnärzte, soweit sie mit Amalgamfüllungen* beschäftigt sind.

Neben der gewerblichen Form der Quecksilbervergiftung durch Amalgamfüllungen bei den Zahnärzten kommt diese hauptsächlich bei den Trägern von Amalgamfüllungen in Betracht. Hier ist die Aufnahmemöglichkeit eine doppelte: sowohl durch die Lungen als auch durch den Magen-Darm-Traktus.

Die letzte Eintrittsmöglichkeit des Quecksilbers in den menschlichen Körper, über den Verdauungstraktus allein, wurde von Stock und Zimmermann untersucht. Die beiden Forscher, die an die Möglichkeit von Quecksilberschädigungen durch dauernde Zufuhr winzigster Mengen zuerst dachten, stellten fest, daß in den Ausscheidungen von Menschen, obwohl diese nachweislich beruflich nichts mit Quecksilber zu tun hatten, trotzdem dieses Metall im Urin und Faeces nachzuweisen war. Weiter prüften sie Nahrungsmittel auf ihren Quecksilbergehalt und fanden bei ihren Analysen von manchen Arten käuflichen Mehls und Backwerk, daß diese tatsächlich Quecksilber enthielten, dessen Menge allerdings außerordentlich klein war. Die beiden Forscher machten die quecksilberhaltigen Saatgut-Beizmittel, die von der Landwirtschaft zur Verminderung der Schäden durch Steinbrand usw. angewendet werden, für den Quecksilberbefund in den Ausscheidungen verantwortlich: Aus dem Trockenbeizmittel gehen nachweisbare Mengen Quecksilber in die wachsende Pflanze und in die Ernte über. Aus dem Getreide kommt Quecksilber auch in das Mahlgut und Backwerk.

* Der Name Amalgam stammt aus den Schriften des Thomas v. Aquino (gest. 1274), und zwar als Korruption von μάλαγμα (etwas das weich macht) (Kopp).

Wenn auch die minimalen Spuren des so zugeführten Metalles kaum Vergiftungen hervorrufen, so muß man doch diese Möglichkeit mit in Betracht ziehen.

Die Aufmerksamkeit der Aerzte und Zahnärzte erneut auf die Wirksamkeit kleinster Quecksilbermengen, die aus den Amalgamfüllungen frei werden, gelenkt zu haben, ist das Verdienst von Stock.

Die in der Zahnheilkunde gebräuchlichen Amalgame lassen sich in Edel- und Unedel-Amalgame einteilen. Zur ersten Gruppe gehören die Silber- und Gold- bezw. Platin-Amalgame, denen als Unedelamalgam das Kupfer-Amalgam gegenübersteht. Diese sind seit etwa einem Jahrhundert in Anwendung.

Die ersten Versuche zur Herstellung eines amalgamähnlichen Stoffes lassen sich bis zur Zeit Pfaffs (um 1760) zurückverlegen. In der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts erfand Darcet eine Masse zum Füllen der Zähne, die nach Walkhoff aus 8 Teilen Wismut, 5 Teilen Blei und 3 Teilen Zinn bestand und schon bei der Siedehitze des Wassers schmilzt. Sie wurde von Regnart häufig angewandt; derselbe fand aber alsbald, daß sie bei der Anwendung mittels des heißen Eisens in sphärischer Gestalt zusammenschmolz und diese Form auch behielt. Die Höhle war somit nicht gehörig ausgefüllt und in der Zahnhöhle selbst wurden beim Schmelzen des Metalles lebhafte Schmerzen verursacht. Deshalb mischte Regnart zu 10 Teilen der Darcet'schen Masse einen Teil Quecksilber. Damit wurde zum ersten Male das Amalgam in die zahnärztliche Praxis eingeführt (1818). Nach dem oben genannten Autor wird heute das Kupfer-Amalgam hergestellt, indem man aus einer Lösung von schwefelsaurem Kupfer unter Zufügung von Schwefelsäure zunächst durch Einstellung von Zinkplatten das Kupfer in fein verteilter Form ausfällt. Das Kupfer fällt zu Boden, die Flüssigkeit wird abgegossen und das erstere sorgfältig mit Wasser ausgewaschen. In einem erwärmten Porzellanmörser wird unter Zusatz von salpetersaurem Quecksilberoxydul und heißem Wasser das zugesetzte Quecksilber mit dem Pistill anhaltend verrieben, bis die Amalgamierung vollendet ist. Das Amalgam wird nochmals gewaschen, mit einem Tuch getrocknet, zu einem flachen Kuchen ausgewalzt und mit Lineal und Messer zu rautenförmigen Stücken geschnitten. Es erhärtet in einigen Stunden. Die Stücke werden

von einander gebrochen und, möglichst gegen Luft und Feuchtigkeit geschützt, aufbewahrt.

Anfangs benutzten die Zahnärzte nur das binäre Kupferamalgam. Von seiten des Handels wird nur das letzte als wirkliches Amalgam, also als fertige Verreibung von Kupfer mit Quecksilber geliefert. Es wird vom Zahnarzt über eine Flamme erwärmt, wobei es erweicht; im Zahn erhärtet es schnell. Die später eingeführten, sogenannten sogen. Silber-Amalgame, ternäre Silber-, Zinn-, Quecksilber-Legierungen, werden anders verarbeitet. Die käufliche Metall-Legierung (zu $^1/_3$—$^2/_3$ aus Silber, aus einigen Hundertstelen anderer Bestandteile, im übrigen aus Zinn bestehend) enthält noch kein Quecksilber. Sie wird vom Zahnarzt mit Quecksilber angerührt, es entsteht ein plastisches Amalgam, das ebenfalls nach kurzer Zeit erhärtet. Wieviel Quecksilber für die Herstellung dient, liegt innerhalb weiter Grenzen im Gutdünken des Zahnarztes, der das überflüssige Quecksilber hinterher aus der weichen Masse herausdrückt oder herauspreßt. Der Quecksilbergehalt fertiger Füllungen kann darum stark schwanken (Stock). Geschieht das Herausdrücken und Pressen in der freien Hand, so muß nach Takacz noch auf folgenden Umstand Obacht gegeben werden: Die Oberfläche der Haut ist infolge der Talg- und Schweißdrüsen immer fett und naß. Wenn wir also das Amalgam in freier Hand verkneten, so ist es unvermeidlich, daß sich einige Teile befetten und naß werden. Was ist die unvermeidliche Folge? Die nassen und fetten Teilchen werden sich nicht amalgamieren, sodaß die Bindezeit unerwünschter verlängert wird, ja es können sogar einige Teile ganz frei von Quecksilber bleiben, wodurch die Festigkeit des Amalgams beeinträchtigt wird. Wenn dann im Munde die in das Amalgam hineingekommenen Fett-, Talg- usw. Teile sich aufzulösen beginnen oder sich in Lösung gehend ihren Platz verlassen, so entstehen Sprünge, Risse im Amalgam, die die Porosität nur noch erhöhen, weil nach ihm jedes Amalgam mehr oder weniger porös ist.

Werden aber die Komponenten eines Edelamalgams im richtigen Verhältnis angerührt, so wird kein freies Quecksilber in der Füllung zugegen sein.

Berücksichtigt man nämlich mit Schoenbeck das Zustandsdiagramm Silber-Zinn, so erkennt man, daß sich etwa 18% Zinn

im Silber zu Mischkristallen lösen. Beim Ueberschreiten der maximalen Löslichkeit tritt die chemische Verbindung Ag_3Sn auf. Die für die Amalgame gebräuchlichen Silber-Zinn-Legierungen werden demnach aus den a-Mischkristallen, also dem Lösungsprodukt und der chemischen Verbindung bestehen. Wirkt nun Quecksilber ein, so wird sich zwischen diesem und dem Silber der Legierung die chemische Verbindung Ag_3Hg_4 bilden und gleichzeitig werden Mischkristalle von Zinn und Quecksilber entstehen, die mit den vorhandenen Ag_3Sn-Kristallen erstarren. Ist dieser Zustand erreicht, der natürlich an eine gewisse Zeit (Erhärtungszeit) gebunden ist, so wird kein freies Quecksilber in der Füllung zugegen sein..

Bei den Kupferamalgamen dagegen entsteht nach Tammann und Staßfurth zwischen Kupfer und Quecksilber eine chemische Verbindung, die im Quecksilber eingebettet liegt. Die fertige Kupfer-Amalgam-Füllung ist also keine einheitliche Legierung, sondern sie enthält neben der Cu-Hg-Verbindung auch freies Hg.

Auf Grund dieser Heterogenität kommt es zum Freiwerden der beiden Komponenten. Es wird einmal das Kupfer gelöst: Dieses ist beim Menschen als ein fremdes Element zu betrachten, dem keine physiologische Rolle zukommt. Neben der Aufnahme durch das Brot (verschiedene Kornsorten enthalten nach Poulsson 5 18 mg pro kg Trockensubstanz, und in 1 kg frischen Brotes fand Galippe 3 5 mg Kupfer) kommen eben die Kupferamalgam-Füllungen in Betracht. Die hier entstehenden Salze sind in der Hauptsache Sulfide, Karbonate, Acetate.

Diese im Speichel lösbaren, an sich giftigen Kupfersalze entstehen durch die im Munde stattfindende starke Zersetzung des Kupferamalgams. Die Kupferlöslichkeit ist im Munde besonders groß, und die Zersetzung im Speichel stärker ausgesprochen als in NaCl-Lösungen verschiedener Konzentration oder in destilliertem Wasser. Als Momente für die starke Kupferlöslichkeit im Speichel kommen nach Strauß in Betracht: NaCl-Gehalt, Verminderung der Kupferionen-Konzentration durch Bildung von Komplexen, die Bindung des Kupfers an Eiweiß (NH-Gruppen), Einwirkung des Luftsauerstoffes und der verdünnten Säuren.

Im Munde sind durch Zersetzungen von Speiseresten in der Nähe von Kupferamalgam-Füllungen alle Bedingungen zur Bildung von Kupfersalz-Lösungen gegeben.

Schon vor Stocks Veröffentlichungen schrieben Dieck und Schoenbeck in ihrem Gutachten vom Frühjahr 1926:

„Für die Möglichkeit der Entstehung löslicher Kupferverbindungen aus reinem Kupferamalgam kommen gewisse Momente in Betracht, das sind

1. die Art der mechanischen Verarbeitung des Amalgams,
2. die Zusammensetzung und der chemische Charakter des Speichels,
3. die Anwesenheit von Gärungssäuren aus der Zersetzung von Nahrungsmittelrückständen im Munde,
4. die Frage, ob in der Mundhöhle gleichzeitig andere Metalle vorhanden sind, die mittelbar oder unmittelbar mit dem Kupferamalgam in leitende Verbindung treten können,
5. der Grad der individuellen Empfindlichkeit gegen Metallgifte,
6. der Zustand der Magen-Darmschleimhaut und ihre etwaige Disposition zu Funktionsstörungen."

Die Wirkung des Speichels kann man sich mit Takacz folgendermaßen vorstellen:

„In jedem Amalgam geht eine meßbare elektrische Strömung vor sich, deren Entstehung noch nicht ganz aufgeklärt ist, aber jeder Wahrscheinlichkeit nach eine Kontakt-Elektrizität der verschiedenen Metallbestandteile bedeutet. Wenn nun in die, in jedem Amalgam vorhandenen Sprünge, Risse usw. sauer- oder basisch reagierende Flüssigkeiten hineinkommen, so dienen sie als Elektrolyte der verschiedenen Metallkomponenten, wodurch Korrusionserscheinungen zustande kommen können. Dies führt zur Auflösung der Metallbestandteile, zur Bildung verschiedener, auch gesundheitsschädlicher Metallsalze."

So kann man es sich erklären, daß, obwohl das Quecksilber nur wenig Kupfer zu lösen vermag und in einer erhärteten Füllung stets freies Kupfer anzutreffen sein wird, schädliche Kupfersalze entstehen. Diese werden, sobald sie in den Magen-Darm-Traktus gelangen, vom Darm resorbiert und hauptsächlich in der Leber abgelagert. Die Ausscheidung geht im wesentlichen durch die Galle, zum kleineren Teil durch Urin und Speichel vor sich (Poulsson).

Die entstehenden Vergiftungserscheinungen sind nicht auf das Cu der Cu-Amalgamfüllungen zurückzuführen. Vielmehr entstehen jene auf Grund der Tatsache, das durch die oben beschriebenen Auflösungsvorgänge die chemischen Eigenschaften des Kupfer-

Amalgams geändert werden; dergestalt, das einmal das Kupfer langsam aufgelöst und dann das Quecksilber frei wird.

„Prüfen wir nämlich eine bis an oder unter den Zahnfleischrand reichende Kupferamalgamfüllung nach Jahresfrist auf ihren Randschluß, so werden wir mit unserer Sonde einen Schwund des Amalgams am Zahnhalse konstatieren können; das Kupferamalgam wird also hier durch die in den Zahnfleischtaschen liegen gebliebenen Speisereste und deren Zersetzungsprodukte hauptsächlich aber durch die hier stets nachweisbare Milchsäure unter Bildung von milchsaurem Kupfer langsam aufgelöst, wobei natürlich Quecksilber frei wird, durch das dann die Oberfläche der Füllung an diesen Stellen stets silberglänzend erscheint."

So urteilt Witzel, der die zusammengesetzten Amalgame verteidigt, weil für diese bereits nach seinen Untersuchungen keine Möglichkeit einer Korrusion besteht.

Dieses nun so frei gewordene Quecksilber hat zwei Möglichkeiten, in den menschlichen Körper zu gelangen. Wie Stock zeigen konnte, wird Quecksilber auch in Dampfform aus Kupferamalgam-Füllungen an die Luft abgegeben. Das auf dem Wege durch die Lungen aufgenommene Quecksilber ist wirksamer als verschlucktes Metall, nicht nur wegen der zumeist feineren, wohl fast atomistischen Verteilung, sondern vor allem, weil es durch die Lungen ins Blut gelangt. In der Hauptsache handelt es sich aber um Metall, das zum Teil in gelöster, zum Teil in ungelöster Form mit Speichel und Nahrung in die Verdauungswege gelangt. Dort dürfte es in ähnlicher Weise vom Körper aufgenommen werden, wie das eingeatmete Quecksilber (Fühner, Stock).

Daß aber das Kupferamalgam großen Anklang fand, liegt daran, daß man den niedrigen Preis schätzte und die desinfizierende Wirkung rühmte, die nach Schoenbeck vielleicht auf olygodynamische Wirkung des freien Kupfers zurückzuführen ist. Kupferamalgame sollen insofern ideale Füllungsmaterialien sein, als sie den Zahn durchdringen und erhalten sollen. Selbst nach Entfernung derselben bleibe die konservative Wirkung bestehen. Diese in der Praxis gewonnenen Resultate erhielten eine Stütze durch Versuche von Miller, der zeigte, daß von den verschiedenen Zementen und Amalgamen nur das Kupferamalgam die Entwicklung von Spaltpilzen in Gelatine hindert (Paschkis). Eine stark baktericide Fähigkeit stellte ferner Kostecka fest bei Untersuchungen des

Einflusses der Amalgame auf das Wachstum der Mikroben. Diese Eigenschaft fehlte dem Silber-Amalgam.

Bei aller Anerkennung dieser Vorteile erhoben sich bald Stimmen, die gegen dieses Material sprachen. Die erste Veröffentlichung über diesen Gegenstand machte Talma, Dentist des Königs der Belgier in Brüssel, in der Zeitschrift „Der Zahnarzt", Jahrgang I No. 1 S. 23, 1846: „Von den Gefahren der Anwendung des Silber-Amalgams, genannt Succedaneum minerale, zum Plombieren der Zähne".

Wenn man bedenkt, daß nach dessen Beschreibungen das Amalgam noch nach Tagen weich und plastisch war, kann man ermessen, welche Gefahr dem Träger derartiger „Silber-Amalgam"-Füllungen drohte.

Seitdem sind im Laufe der Zeit in der zahnärztlichen Fachpresse immer wieder Warnungen erfolgt, die auf die Gefahren und nachteiligen Wirkungen der Verwendung von Quecksilber in der Zahnheilkunde hinweisen.

Im Jahre 1899 führte Witzel den Fall Roussy als einwandfreie Amalgamschädigung an.

Die Mengen, in denen sich das Quecksilber findet, differieren ganz beträchtlich; unterscheidet man „Zahnfälle", d. h. Träger von Kupferamalgamfüllungen, von „Berufsfällen", z. B. Zahnärzte und Schwestern, soweit sie mit Kupferamalgamen beschäftigt sind, so sind sie bei den letzteren um das 40 fache höher. Sie betrugen nach Fleischmann bei jenen 1/10 000 bis 4/1000 mg pro Liter Urin. Im Blut fand Lomholt im Verlauf von Quecksilberkuren 1—3 mg Quecksilber per Liter. Quecksilberhaltige Nahrungsmittel gaben den Ausscheidungen gelegentlich Spuren von Quecksilber, die nach Stock und Zimmermann wenige hunderttausendstel Milligramm betrugen und zu gesundheitlichen Bedenken keinen Anlaß geben. Diese treten bei höheren Zahlen, wie bei den "Gewerbefällen" auf Hier äußern sich die ersten Erscheinungen einer chronischen (gewerblichen) Vergiftung nach Teleky folgendermaßen:

„Das erste Zeichen ist meist vermehrte Salivation, dann Rötung des Zahnfleisches, Gingivitis, Stomatitis. Eine Empfindlichkeit des Zahnfleisches, Klagen über Schmerzhaftigkeit desselben beim Essen können schon zu einer Zeit auftreten, da höchstens leichte Salivation nachweisbar, aber

noch keine Veränderung des Zahnfleisches sichtbar ist. Die Stomatitis kann schwerste Grade mit ausgedehnter Geschwürbildung auch an der Wangenschleimhaut erreichen, Speicheldrüsen und Lymphdrüsen schwellen an, in ganz vereinzelten Fällen wurde Kiefernekrose beobachtet. Abgesehen von der durch Entzündung der Mundschleimhaut bedingten Behinderung der Nahrungsaufnahme, sind auch Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit vorhanden, häufig bei den akuteren Fällen auch Diarrhoe."

Wie wir oben gesehen haben, handelt es sich bei den Berufsfällen um wesentlich größere Mengen von Quecksilber als bei den „Zahnfällen". So sind denn auch die Wirkungen, die Symptome, die diese Mengen hervorrufen, viel weniger ausgesprochen und sehr unspezifisch. Sie sind so allgemeiner Natur, daß Stocks Anklagen in der ersten Zeit entschieden zurückgewiesen wurden. Sind doch bis heute nur wenige Fälle von Schädigungen durch das Quecksilber des Amalgams bekannt geworden, die zudem nicht sehr überzeugend erschienen. Auch Witzel, der klassischste Autor auf diesem Gebiete, konnte jedoch nur einen einwandfreien Fall von Vergiftung aus der Literatur — den Fall Roussy — als kritischer Prüfung standhaltend, anführen (Fleischmann). In dieser Krankengeschichte sind die Erscheinungen ebenfalls allgemeiner Natur. Auch hier fahnden wir vergebens nach einer ausgesprochenen Kolitis, Stomatitis, Nephritis, die uns von der akuten und subakuten Form bekannt sind. So meint denn Fleischmann, daß die Diagnose der Quecksilberschädigung oder die begründete Vermutung einer solchen dann noch möglich sein mag, wo eine Reihe pathognomonisch unsicherer, häufig rein subjektiver Beschwerden anzutreffen sind. Diese können sein: Neigung zu Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Ohrensausen, Empfindung großer körperlicher Müdigkeit, rheumatisch-neuralgsche Schmerzen, Depressionszustände, Nasen-Rachen-Katarrhe, Nachtschweiße oder ähnliche Erscheinungen. Fernerhin Neigung zu blutendem Zahnfleisch, metallischer Geschmack, Lockerung der Zähne, Speichelfluß und Darmstörungen, für die andere Ursachen nicht zu finden sind. Nun treten die rein geistigen und nervösen Erscheinungen ganz ähnlich bei anderen chronischen Vergiftungen, z. B. durch Arsen oder Schwefelwasserstoff auf; allerdings fehlen diesen die Munderscheinungen. Somit gewinnt die Erkennung der ersten Anfänge einer chronischen Quecksilbervergiftung an Zuverlässigkeit, sobald auch neben Ka-

tarrhen und Durchfällen, Mundbeschwerden in Gestalt von Bläschen, blutendem Zahnfleisch und losen Zähnen auftreten (Stock).

Lokale Veränderungen, d. h. solche der Mundschleimhaut in der Umgebung von Kupferamalgamfüllungen, die den Zahnfleischrand berühren, finden wir schon bei Witzel beschrieben. Hier, wie in vielen anderen berichteten Fällen, konnte die Frage der örtlichen Schädigung dadurch gelöst werden, daß mit dem Entfernen der Füllung die lokalen Reizerscheinungen abklangen. Diese bestehen nach Misch in strichförmiger Rötung, vielfach sehr geringen Grades und kleiner Ausdehnung, die man bislang meist übersah, oder die man auf — vorübergehende - Reizeinwirkung aus verschiedensten Ursachen zurückführte. Diese Veränderungen können aber noch in weißlicher bis weißlich-grauer Verfärbung sowohl in der umgebenden wie in der gegenüberliegenden Mundschleimhaut auftreten.

Ferner fanden sich bei Kupferamalgam-Füllungen, die unter den Zahnfleischrand reichten, lokal stets stark entzündete Gingiva. In solchen Fällen waren die Zahnfleischpapillen in hohem Grade hyperämisch (Lichtwarck).

Leichte Entzündungen in der Nachbarschaft des betreffenden Zahnes weiß auch Stock zu beschreiben.

Von Schmutz- und Eitertaschen, die entstehen, wenn das Zahnfleisch wegen der Amalgamberührung an den betreffenden Stellen die Zahnhälse nicht mehr fest umschließt, lesen wir bei Windmüller.

Witzel äußert sich zu diesem Fragenkomplex folgendermaßen:

„Wenn von den Gegnern der Amalgamfüllung ganz allgemein behauptet wird, daß, sobald die Füllungen aus diesem Material bis unter den Zahnfleischrand reichen, der letzte häufig im Zustande chronischer Entzündung angetroffen werde, so muß ich nach meinen Beobachtungen erwidern, daß diese Entzündung des Zahnfleischrandes, wenn man sie bald nach dem Füllen des Zahnes mit zusammengesetzten Amalgamen beobachtet, durch Amalgamteilchen veranlaßt wird, die beim Stopfen zwischen Zahnfleisch und Zahnhals gepreßt wurden. In der so gebildeten Tasche üben die zurückgebliebenen Amalgamteilchen einen mechanischen Reiz auf das Zahnfleisch aus, dem eine Entzündung desselben in kurzer Zeit folgt.

Anders liegen die Verhältnisse bei Zähnen, die bis unter den Zahnfleischrand mit Kupferamalgam gefüllt sind. Hier bemerken wir fast an jedem Zahne, ohne daß das Zahnfleisch durch überstehende oder einge-

keilte Amalgamteilchen taschenförmig abgehoben wird, daß sich ungefähr 6–8 Monate nach dem Füllen der Zahnfleischrand in der Umgebung der der Füllung rötet, nach Jahren, trotzdem die Füllung der Cavität scheinbar noch gut abschließt, oft stärker entzündet und gegen Sonderdruck schmerzhaft wird."

Nach Grunert, zitiert bei Ritter, sind Kupferamalgamfüllungen bei Diabetikern zu vermeiden, weil bei diesen das Quecksilber der schädlichste Faktor bei Zahnfleischerkrankungen ist.

Das Bild der Zahnfleischerkrankung in Gestalt einer Gingivitis oder Stomatitis ist durchaus typisch für die chronische oder subakute Form der Quecksilbervergiftung. Die Stomatitis mercurialis in ausgesprochener Form, findet sich nur bei gewerblicher Schädigung. Die Stomatitis mercurialis als solche ist wohl nur als eine Abart der Stomatitis ulcerosa aufzufassen; sie bietet aber sehr viel Eigenartiges. Mikulicz und Kümmel schildern den Verlauf sehr eingehend:

„Der erste Beginn erfolgt fast immer an den Zähnen, mit großer Vorliebe an und hinter dem Weisheitszahn, auch wenn dieser nicht cariös ist, sonst meist an cariösen Kronen oder Wurzeln. Das diese umgebende Zahnfleisch zeigt sich gelockert, gerötet, dabei von glasiger Beschaffenheit, von dem, übrigens auch ohne eigentliche Stomatitis, bei Quecksilberdarreichung fast stets reichlich abgesondertem Speichel überschwemmt. Sehr frühzeitig zeigt auch die Stelle der Wangenschleimhaut, die den cariösen Zahn berührt, seltener, und gewöhnlich auch erst später, die daranstoßende Zungenpartie, eine ähnliche Lockerung, Schwellung und übermäßige Sekretion. Dann breitet der Prozeß sich auf die benachbarten Partien der Mundschleimhaut, immer vorwiegend auf dem Zahnfleisch, in viel geringerem Maße an der Innenseite der Wange und an der berührenden Zungenkante, weiter aus, die Salivation wird massenhafter. Damit werden die sichtbaren Veränderungen der Schleimhaut immer auffallender. Das livide, ödematöse Zahnfleisch wird am Zahnhalse von einer mehr oder weniger breiten Randzone gelblich-grauer, sehr weicher, übelriechender, schmieriger Masse eingefaßt, die aus abgestoßenen Epithelien, Detritus aller Art, reichlich von Fäulnisbakterien durchsetzt, besteht; das hervorstechendste Symptom, der Foetor ex ore, der bei der Quecksilberstomatitis einen eigenartig herben, geradezu als metallisch zu bezeichnenden Charakter hat, wird immer schärfer ausgeprägt. Dabei beginnt das Zahnfleisch unter dem widrig stinkenden, breiigen Belage geschwürig zu zerfallen, auf immer größere Strecken vom Zahnhalse entfernt. Die Ulcera zeigen gewöhnlich einen dicken, speckig gelben, oft auch mehr grün gefärbten Belag, der bald zähe, schwartig, bald mehr breiig und dann mehr grünlich aussieht. In der

Umgebung dieser Ulcerationen macht sich eine lebhafte Entzündungsröte als breiter, dabei wenig prominenter Saum bemerkbar. Aehnliche Ulcera treten auch an anderen Stellen (Wange, Lippe, Zungenrand) auf, und zu gleicher Zeit nimmt auch die Anschwellung der Teile mächtig zu."

Bei diesen ineinander übergehenden Bildern der Stomatitis mercurialis können wir nach Lewin 3 Formen unterscheiden:

1. Stomatitis simplex (Gingivitis), Metallgeschmack, Stumpfwerden der Zähne, bläuliche Verfärbung, dann Schwellung und Loslösung des leicht blutenden Zahnfleisches, daneben Foetor ex ore und Salivation.

2. Stomatitis ulcerosa, Bildung von flachen scharf randig grau belegten Substanzverlusten.

3. Stomatitis gangraenosa.

Nach dieser Einteilung verursachen die Amalgam-Füllungen nur Erscheinungen der ersten Form. Auch nach Lewin beginnt der Verlauf der Zahnfleischerkrankung vorzugsweise an den unteren Weisheitszähnen.

Preiswerck und Mayrhofer verlegen den Beginn der Affektion auch an die unteren Schneidezähne.

Forschen wir nach der Entstehungsweise dieser Stomatitis überhaupt, so stoßen wir auf Schwierigkeiten. Bestehen doch über diese Frage noch erhebliche Meinungsverschiedenheiten.

„Früher nahm man an (vgl. Kußmaul), daß das Metall als solches, wenn es von außen her auf die Mundschleimhaut gelange, die Entzündung hervorriefe. Daneben nahm man für die Fälle, wo Quecksilbersalze innerlich oder subkutan gegeben waren, an, daß die im Blute zirkulierenden und durch den Speichel ausgeschiedenen Quecksilberverbindungen ebenfalls als solche den Entzündungsreiz abgäben.

Heute betrachtet man die Stomatitis nach Einverleibung von Quecksilber wohl allgemein als „exkretorische", auch wenn man mit Giani annimmt, daß das Quecksilber durch den Speichel nur dann in größerer Menge ausgeschieden werde, wenn die anderen wirksameren Ausscheidungswege versagen. Der Streit geht aber wesentlich darum, ob das Quecksilber oder die im Blute daraus entstehenden Verbindungen als solche, für sich allein, entzündungserregend wirken. Almkvist verficht in zahlreichen Veröffentlichungen die These, daß dies nicht der Fall sei, daß vielmehr in den feinen Gefäßen der Mundgebilde, vor allem der Speicheldrüsen, durch den Schwefelwasserstoff der in der Mundhöhle unter Mitwirkung von Mikroorganismen entsteht, eine Fällung von Schwefelquecksilber erfolge, daß dadurch die Gefäße thrombosiert, und durch die so entstehenden Nekrosen

der Einwanderung entzündungserregender Mikroorganismen aus der Mundhöhle die Wege geebnet würden.

Die Frage ist noch nicht entschieden; aber jedenfalls halten alle neueren Autoren seit Lanz die Mitwirkung von Mikroorganismen für wesentlich: in Betracht kommen in erster Linie Bact. fusiforme (Lagarde u. a.) auch Spirochäten. Die Stomatitis mercurialis wird dadurch der Stomatitis ulcero membranacea, der sie klinisch sehr ähnelt, auch ätiologisch nahegestellt, und wenn diese Auffassung richtig ist, so hat sie auch ihre praktischen Konsequenzen, denn dann läßt sich durch geeignete Mundpflegemaßregeln die Stomatitis fast sicher verhüten." (Mikulicz u. Kümmel).

Poulsson äußert sich zu dieser Frage wie folgt:

„Diese bestimmte Lokalisation läßt sich auf verschiedene Umstände zurückführen. Die wichtigste Ursache ist darin zu suchen, daß das Quecksilber in die Mundhöhle (und den Dickdarm) ausgeschieden wird, als Zellengift wirkt und die Schleimhaut leicht verletzbar macht. Eine wichtige Rolle spielen ferner infizierende Fäulnisprozesse, die am reichlichsten in den Zähnen, wo sich leicht Speisereste festsetzen, vorhanden, sind. Den Anlaß zu Schleimhautläsionen geben wahrscheinlich mechanische Beschädigungen, denen die Mundschleimhaut während des Kauens ausgesetzt ist."

Die stets auftretende Salivation ist zum Teil reflektorisch, durch die Entzündung der Schleimhaut hervorgerufen. Sie kann aber auch profus sein, ohne daß eine stärkere Stomatitis vorhanden ist, und muß dann darauf beruhen, daß das in den Drüsen ausgeschiedene Metall die absondernden Zellen oder die sekretorischen Nerven reizt. In manchen Fällen wird die starke Sekretion durch Atropin eingeschränkt.

Faßt man nun die resorptiven Wirkungen des Quecksilbers ins Auge, so stellt man nach Poulsson fest, daß die einzige Wirkung, die man nach anhaltendem Gebrauch sehr kleiner Quecksilbermengen gesehen hat, eine ziemlich konstante Vermehrung der Diurese und Zunahme der Zahl der roten Blutkörperchen und des Körpergewichtes ist. Man hat an gehemmte Oxydationen gedacht und zu Gunsten dieser Anschauung auf die bei Tieren beobachtete Fettablagerung hingewiesen, ferner an einen „formativen Reiz für die Blut- und Fettbildung", ähnlich dem, wie ihn Phosphor und z. T. Arsenik auf das Knochengewebe ausüben. Wenn allerdings der Reiz des Quecksilbers die physiologische Grenze überschreitet, kommt es zu einer pathologischen Steigerung der Lebenstätigkeit. Lüddicke schreibt hierüber in seinem „Differentialblutbild":

„Bei Durchsicht der Blutausstriche und Vergleich mit den aus den Ausscheidungen ermittelten Quecksilberwerten fiel auf, daß ein deutlicher und nahezu konstant auftretender Zusammenhang zwischen Menge der Lymphozyten und positivem bezw. negativem Quecksilberbefund bestand; denn in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, in denen die Untersuchung der Exkrete Quecksilber ergab, fand sich eine Erhöhung der Lymphozytenzahl mit konsekutiver Verminderung der Segmentkernigen, während alle anderen Zellarten im allgemeinen keine oder nur geringe Abweichungen von den Mittelwerten aufwiesen."

Ferner:

„Es ist somit festgestellt, daß schon kleinste Quecksilbermengen und, wie besonders betont werden soll, auch solche, deren Auftreten lediglich auf das Vorhandensein von Amalgamfüllungen zurückzuführen ist, den Blutstatus beeinflussen; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle findet sich eine deutliche Verschiebung des Differentialblutbildes zu Gunsten der Lymphozyten. Als praktisch und diagnostisch wichtige Tatsache ergibt sich die Notwendigkeit, bei Auftreten einer anderweitig nicht erklärbaren Lymphozytose, unter Berücksichtigung der sonstigen klinischen Symptome, an Quecksilberintoxikation zu denken.

Die Quecksilberwirkung kleinster Dosen beruht auf katalytischen bezw. katalyseähnlichen Vorgängen, welche zur Reizung des lymphocytären Apparates führen."

Fleischmann fand bei Zahnärzten und Schwestern in 80%, ebenso wie vorher bei den Quecksilberausscheidern anderer Ursachen, eine Vermehrung der Lymphocyten über 30% hinaus, manchmal bis zu 50—60%. Diese Lymphocytose ist an das Vorhandensein von Krankheitserscheinungen keineswegs gebunden, genau so wenig wie die Quecksilberausscheidung; sie ist also nicht pathognomonisch; auch sonst findet sich bei mannigfachen anderen Zuständen eine solche Lymphocytose, aber es ist interessant, daß wir hier eine Reaktion des Blutsystems finden, auf ungemein geringfügige Einflüsse.

Forschen wir nach dem Schicksal des metallischen Quecksilbers im Körper, so finden wir, daß das metallische Quecksilber in Dampfform oder in fein verteiltem Zustand von allen Applikationsstellen (Haut, Lungen, Darmkanal, subkutanes Gewebe) sehr leicht resorbiert wird. Nach der Resorption im Körper wird es zum größeren Teil durch den Darm, zum kleineren durch die Nieren, ferner auch durch die Galle ausgeschieden. Auch wird es durch gesteigerte Drüsensekretion und durch Transsudation abgesondert.

Das durch die Lungen aufgenommene Quecksilber ist nach Führer wirksamer; es gelangt nämlich ins Blut unter Umgehung des Leberfilters, das bekanntlich bei Resorption vom Darm aus einen beträchtlichen Teil metallischer Gifte zurückhält.

Die Ausscheidung des Quecksilbers in kleinen Mengen durch gesteigerte Drüsensekretion und durch Transsudation hält länger an, als kleine Mengen zugeführt werden. Wird diese Zufuhr unterbunden, d. h. werden die Kupferamalgamfüllungen entfernt, so dauert es eine gewisse Zeit, bis die Ausscheidungen einen vollkommen negativen Quecksilberbefund ergeben. Die Spanne Zeit kann sich auf Monate, ja auf ein ganzes Jahr erstrecken. Es verschwinden dann langsam die Erscheinungen der Quecksilberschädigung der Mundhöhle, die durch Blutstauung und Nekrose des Zahnfleischsaumes den Epitheldefekt geben, in dem sich dann die Mikroben ansiedeln. Erscheinungen, die unseren Fall charakterisieren und dessen Beschreibung ich nunmehr folgen lasse.

Krankengeschichte der Patientin C. L., Brandenburg a. H.

Anamnese: Eltern leben, Vater ist gesund; Mutter seit 15 Jahren lungenkrank. Eine Schwester und ein Bruder leben und sind gesund.

Die 30-jährige Pat. hatte als Kind Diphtherie, Masern, Keuchhusten. Später neigte sie leicht zu Angina.

1914—21 war Pat. als Kindergärtnerin tätig; während dieser Zeit beobachtete sie häufig Gewichtsabnahme, erholte sich aber stets wieder. Mindestens einmal im Jahr war sie in zahnärztlicher Behandlung. Zuerst mußten die Molaren gefüllt werden. Pat. bekam Amalgam gelegt. Verdauungsstörungen bestanden damals nicht. 1923 nahm Pat. Stellung im Büro an; es ging ihr damals sehr gut. Sie wog 126 Pfd. Seit 1927 gibt sie an, ständig an Gewicht verloren zu haben, ohne sich wieder zu erholen. Innerhalb von 4 Monaten hat sie 30 Pfd. abgenommen. Auf Grund der vorgenommenen ärztlichen Untersuchungen ließen sich diese Symptome auf keinerlei organische Befunde zurückführen; namentlich fand sich nie der geringste Anhaltspunkt für eine Lungentuberkulose oder sonstige konsumierende Krankheit. Pat. hat keine Lues gehabt. Jan 1927 traten „Bläschen" an der Schleimhaut der Oberlippe auf. Nach und nach machten sich jetzt Darmstörungen (Durchfälle) bemerkbar. Der Stuhl sah hell und schleimig aus. Es bestanden keine Koliken. Von besonderen Erscheinungen beobachtete die Pat. häufige Kopfschmerzen, Mattigkeit, Hinfälligkeit und schlechten Schlaf, gelegentlich Schwindelanfälle und Haarausfall. Ferner bemerkte sie vermehrten Speichelfluß. Seit einem Viertel-

jahr trat Rötung und Schwellung der Oberkieferschleimhaut und beim Zähneputzen Blutungen des Zahnfleisches auf. Pat. klagte auch über Schmerzen in dieser Gegend.

Befund: Mittelgroße Pat. in etwas reduziertem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute ziemlich blaß. Drüsen nirgends vergrößert. Das Haar ist im allgemeinen ziemlich dünn und gelichtet.

Herzstatus: Töne rein; Aktion regelmäßig, etwas beschleunigt; die Grenzen sind normal.

Lungenstatus: Allenthalben normaler Klopfschall; Vesicularatmung.

Nervenstatus: Nervenaustrittspunkte nirgends druckempfindlich. Haut und Sehnenreflexe durchweg sehr lebhaft; Bauchdeckenreflex rechts größer als links, Patellarreflex deutlich gesteigert. Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Convergenz; Tremor von Zunge und Augenlidern; leichter Tremor der gespreizten Hände. Achillessehnenreflex rechts lebhafter als links. Kein Fußclonus, kein Babinski.

Lokalbefund: An der Unterlippe bogige Narbe, erbsengroß, von einer Verletzung bei Sturz aus dem Kinderwagen herrührend.

Das Zahnfleisch des Oberkiefers, das in der Gegend der letzten Molaren straff anliegt, ist im Bereich der Schneide- und Eckzähne labial stark aufgelockert und entzündlich gerötet; die Rötung und Schwellung ist ist namentlich am Zahnfleischsaum sehr ausgeprägt. Wir haben eine auf die obere Gingiva beschränkte Stomatitis. Leichte Berührung der affizierten Gegend lösen Blutungen aus. Die Veränderungen werden nach den Backzähnen zu allmählich geringer. Am harten Gaumen sind keine Veränderungen zu erkennen. Die Schleimhaut der Oberlippe zeigt rechterseits ganz minimale weißliche Verfärbungen. Sonst ohne Veränderungen. Es besteht vermehrter Speichelfluß.

Die an der ersten medizinischen Universitätspoliklinik, Abtlg. Quecksilberschädigung, Leitung Prof. Fleischmann, vorgenommene Untersuchung ergab folgenden Zustand des Gebisses:

Die Zähne sind von mittelstarker Konstitution. Minimaler Zahnsteinansatz ist vorhanden; das Gebiß macht einen gepflegten Eindruck.

Es fehlen 5 Zähne: $\frac{4 \mid}{6\,5 \mid 6\,7}$ Zahnersatz wird nicht getragen.

Mit Füllungen (außer mit Amalgam) sind versehen:

$\frac{6\,1 \mid 1}{7 \mid}$ mit Cement, $\underline{\mid 3}$ mit Silikat.

Kupferamalgam tragen 12 Zähne. Davon sind 5 sehr groß.

$$\frac{7\,5\,2 \mid 2\,4\,5\,6\,7}{8\,7 \mid \quad 5\,8}$$

Sie sind ca. ½—20 Jahre alt. Von diesen Amalgamfüllungen sind gelegen: interdental 5; cervical 3; auf der Kaufläche 9; in Schleifkontakt stehen 4. Metallkontakt $\underline{\mid 5}$ mit $\underline{\mid 6}$ Kupferamalgam. Die Oberflächen sind hart und der Randschluß gut.

Die ebenfalls dart angestellte Untersuchung von Urin und Stuhl ergab Januar 1928 ein positives Resultat:

0,035 mg pro Liter,
0,162 mg in 140 g Faces.

Die Blutuntersuchungen ergaben leichte Aniso- und Poikilozytose:

Weiße:	9500	Mono:	6
Eo.:	11 %	Rote:	5 Mill.
Jgdl.	3	Hglb.	80 %
Segment:	57	Stabk.:	6
Lympho:	17		

April 1928 erfolgte die Entfernung der Kupferamalgamfüllungen; sie wurden durch Zement resp. durch Silikat ersetzt.

September 1928 gab Pat. an, sich unvergleichlich viel wohler gegen früher zu fühlen. Die Kopfschmerzen und der Schwindel waren verschwunden. Die Zahnfleischschmerzen waren sehr viel geringer geworden. Es bestand keine Durchfallneigung mehr.

Die Gesichtsfarbe war frischer. Pat. machte auch sonst einen viel besseren Eindruck. Sie hat allmählich wieder an Gewicht gewonnen. Die Rötung an der Gingiva war wesentlich zurückgegangen, doch noch nicht restlos abgeklungen. Eine eigentliche Stomatitis ist nicht mehr vorhanden. Der Speichelfluß war wieder normal.

Erneute Quecksilberuntersuchung, die an Urin und Stuhl vorgenommen wurde, ergab keine völlige Quecksilberfreiheit; es ließen sich noch Spuren nachweisen.

Aus der Krankengeschichte ist zu ersehen, daß als Ursache der geschilderten Krankheitserscheinungen nur die Amalgamfüllungen in Betracht kommen.

Die eingehende Anamnese ließ die Zufuhr des Quecksilbers aus anderen Quellen mit Sicherheit ausschließen. Für eine gewerbliche Vergiftung, wie durch Aufenthalt in physikalischen oder chemischen Instituten, in Experimentiersälen von Schulen usw., Beschäftigung beim Optiker bestand keine Möglichkeit. Von zerbrochenen Fieberthermometern war ebenfalls nichts bekannt. Für die Zeit der Tätigkeit als Kindergärtnerin konnten anamnestisch Vergiftungsursachen durch Spielzeuge (z. B. Stehaufmännchen, die im Innern Quecksilber enthalten) nicht aufgedeckt werden, außerdem blieb der Befund unverändert, auch nachdem die Pat. eine andere Tätigkeit hatte. Da sich Lues anamnestisch und klinisch ausschalten ließ, und die Pat. auch sonst therapeutisch mit Quecksilber nicht in Berührung gekommen war, kam eine medikamentöse Vergiftung nicht in Frage,

und die Möglichkeit einer Quecksilber-Stomatitis nach einer Kur fiel ebenso wie die einer Wismut-Vergiftung fort. Stomatitiden, die nach Goldvergiftungen beobachtet werden, und die man erst seit Einführung des Krysolgans zur Tuberkulose-Behandlung kennen gelernt hat, kommen nicht in Betracht, da die Pat. niemals mit Gold behandelt worden war.

Die von der Pat. anamnestisch erwähnten Bläschen an der Schleimhaut der Oberlippe lassen den Gedanken an eine Stomatitis maculo-fibrinosa (Aphthen) aufkommen. Das bei der Untersuchung gefundene klinische Bild entspricht aber in keiner Weise dieser Erkrankung. Auch läßt es die intensive Schmerzhaftigkeit der einzelnen Bläschen an der Oberlippe vermissen, wie bei der genauen Inspektion keine scharf begrenzten, von entzündetem Rand umränderten, in der Epithelschicht gelegenen, fibrinöse Plaques nachzuweisen waren. Der lange Bestand der Bläschen läßt die Diagnose aphthöse Geschwüre bei der Menses nicht zu. Die von Mikulicz beobachtete chronische recidivierende Aphthe ist niemals mit Speichelfluß vergesellschaftet.

Blasen oder Bläschen mit milchigem Inhalt sind Begleiterscheinungen der Maul- und Klauenseuche, für die sich aber kein Anhaltspunkt findet, ebensowenig für Herpes, dessen Bläschen mit einer wasserklaren Flüssigkeit gefüllt sind, und in der Regel ohne Behandlung nach kurzer Zeit abheilen, allerdings auch häufig recidivieren können.

Kariöse Zähne, vernachlässigte Mundpflege und Ansatz von Zahnstein scheiden zur Erklärung der Stomatitis aus, weil das Gebiß trotz des Fehlens verschiedener Zähne einen gepflegten Eindruck machte. Die eigentliche Stomatitis ulcerosa konnte nach dem klinischen Bild ausgeschlossen werden. Gegen die Pyorrhea alveolaris (Paradentose) spricht die Lokalisation der Affektion, die sich bis ins Vestibulum oris erstreckt.

Das Blutbild zeigt außer leichter Aniso- und Poikilozytose und Eosinophilie von 11% keine Besonderheiten. Somit scheiden Krankheiten, die ähnliche Erscheinungen hervorrufen könnten, und deren Diagnose auf dem Blutbild beruht, aus. Hier wären zu berücksichtigen: 1. Skorbut (Avitaminosen), 2. Anämien (Chlorose), besonders Perniciosa, und 3. Leukämien. Beim Skorbut stehen die

Veränderungen des Blutbildes im Vordergrund, die sich jedoch nur auf eine schwere Anämie reduzieren (Misch).

Für die Anfangsstadien der perniciösen Anämie sind die besonders großen Blutkörperchen charakteristisch — Megalozytose — und ein Färbeindex, der größer als 1 ist. Von geringerer Bedeutung sind die an Gestalt abweichenden Poikilozyten und Anisozyten.

Die Diagnose der perniciösen Anämie ergibt sich aus dem Blutbild und der Beobachtung des Krankheitsverlaufs klinisch sowohl wie haematologisch. Als Ausdruck des gesteigerten Zerfalls farbstoffhaltiger Blutzellen findet sich eine Vermehrung des Urobilins sowohl im Stuhl wie im Harn. Die Munderscheinungen (Möllersche bezw. Huntersche Glossitis) können den Blutveränderungen um Jahre vorangehen. Sie bestehen in schmerzhaftem brennendem Wundgefühl im Munde (periodisches Wundsein), das die Nahrungsaufnahme sehr stören kann, und schmerzenden, entzündlichen, ziegelroten Herden an der Zunge (Spitze und Ränder), wie auch am Gaumen und am Zahnfleisch. Dieses periodische Wundsein der äußerst blassen und farblosen Mundschleimhaut wird sogar als das zuverlässigste Frühsymptom angesprochen (Schaumann, Stern, bei Misch).

Für eine Leukämie, bei der gelegentlich Stomatitis vorkommt, ergibt sich aus dem Blutbild kein Anhaltspunkt. Ferner fehlt die Schwellung der Lymphknoten und der Milz; auch haben wir kein Fieber wie bei einer akuten Leukämie, ferner keinen Blutverlust im Stuhl.

Betrachten wir den objektiven positiven Nachweis des Quecksilbers in den Ausscheidungen und die Tatsache, daß nach Herausnahme sämtlicher Füllungen die Ausscheidungen nur noch minimale Quecksilbermengen aufwiesen, so gewinnt unsere Diagnose: Quecksilberschädigung durch Kupferamalgamfüllungen an Sicherheit. Kommen doch normaler Weise höchstens nur einige Hunderttausendstel mg in Urin und Faeces vor, während bei der Pat. Tagesmengen von 0,035 mg pro Liter und 0,165 mg in 140 g Faeces gefunden wurden.

Zusammenfassung.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Frage der schädlichen Wirkungen kleinster Quecksilbermengen, die durch Amalgamfüllungen in den menschlichen Körper gelangen können. Ausgehend von der Geschichte des Quecksilbers werden die wichtigsten Eintrittspforten des Metalles in den Organismus besprochen. Es folgt eine Darstellung der geschichtlichen Entwicklung und der chemischen Zusammensetzung der in der Zahnheilkunde zu Zahnfüllungen angewandten Amalgame. Zum Schluß wird die Krankengeschichte einer in der Universitätspoliklinik für Hautkrankheiten beobachteten Patientin mitgeteilt, bei der nach Erörterung der verschiedenen differential-diagnostischen Möglichkeiten der Beweis, daß das beschriebene Krankheitsbild ursächlich mit den Zahn-Amalgamfüllungen im Zusammenhang steht, als erbracht angesehen wird.

Zum Schluß ist es mir angenehme Pflicht, Herrn Dr. Freund für die Ueberlassung des Themas und seine Beratung bei Ausführung vorstehender Arbeit meinen Dank auszusprechen. Herr Professor Dr. Blumenthal besaß die Freundlichkeit, das Referat zu übernehmen.

Literaturverzeichnis.

Aristoteles: De anima, lib. I, cap. 3.

Behrends: Syphilidologie 1859 Teil I, und Behrends Archiv 1846 Bd. I.

Berthelot: Introduction â l'étude de la Chemie, Paris 1889, 23.

Dieck u. Schoenbeck: Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1927 H. 19.

Fleischmann: Deutsche Medizinische Wochenschrift 54, 1, 1928 Nr. 8.

Flury: Münchener Medizinische Wochenschrift 1926 Nr. 25, 73, 1.

Führer: Klinische Wochenschrift, 6. Nr. 33.

Handbuch der norm. u. patholog. Physiologie, Berlin 1929 Bd. III.

Hoefer Histoire de la Chemie, Paris 1866.

Kopp: Geschichte der Chemie. Braunschweig 1847.

Kostecka: Fortschritte der Zahnheilkunde. 1928 S. 635.

Lanz: Pathogenese der mercuriellen Stomatitis. Berlin 1897.

Lewin: Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1893, 2. Aufl.

Lichtwarck: Zahnärztliche Rundschau 1926, Nr. 21.

Lüddicke: Zahnärztliche Rundschau 1928, Nr. 6.

Mikulicz u. Kümmel: Die Krankheiten des Mundes. 4. Aufl. Jena 1922.

Misch: Fortschritte der Zahnheilkunde, 1928, S. 549 und Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde hrsg. v. Misch, Bd. I, Leipzig 1923.

Nothnagel, Spezielle Pathologie u. Therapie, 16, 1, I. II. 1902 und 1923. 1896 Wien.

Paschkis: Handbuch der Zahnheilkunde, hrsg. v. Scheff, Bd. II, Wien, Leipzig 1924.

Poulsson: Lehrbuch der Pharmakologie. Leipzig, Oslo 1928.

Preiswerck u. Mayrhofer: Lehmanns medizinische Handatlanten Bd. 30, I. F. Lehmann Verlag, München, 4. Aufl. 1925.

Ritter: Zahnärztliche Rundschau, Nr. 24, 1926.

Rulandus: Lexicon Alchimae, S. 47.

Schönbeck in: Handwörterbuch der ges. Zahnheilk. Berlin Leipzig 1929.

Stock: Medizinische Klinik, 1926, 22, 2, Nr. 32 u. 33.

Stock u. Zimmermann: Zeitschr. f. angewandte Chemie 1928, S. 1336.

Strauß: Schweizer medizinische Wochenschrift 1928, Nr. 11.

Sydenham: Epistola de luis venera historia et kurationis. Londinae 1680.

Takacz: Zahnärztliche Rundschau 1929, Nr. 5.

Tammann u. Staßfurth: Zeitschrift f. anorganische und allgemeine Chemie. 143, Nr. 4, (1925).
Teleky: Handbuch der soz. Hygiene. Berlin 1926, 2.
Walkhoff: Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. Berlin 1921.
Windmüller: Die Umschau. 1926, 30.
Witzel: Das Füllen der Zähne mit Amalgam, Berlin 1899.

Lebenslauf.

Am 12. Februar 1907 wurde ich als Sohn des Technikers Emil Deutscher und seiner Ehefrau Anna, zu Gnesen geboren. 1926 bestand ich die Reifeprüfung an der Friedrichs-Werderschen Oberrealschule zu Berlin. Meine Studienjahre verbrachte ich in Berlin, wo ich Februar 1930 das Staatsexamen bestand.